

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 401

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

BERCOVICI Bernard

Né le 8 Mai 1907, à CRAIOVA (Roumanie)

Sur un cas de fractures spontanées chez le nouveau-né

Président de Thèse : M. le Professeur BRINDEAU

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVÉ & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

BERCOVICI Bernard

Né le 8 Mai 1907, à CRAIOVA (Roumanie)

**Sur un cas de fractures spontanées
chez le nouveau-né**

Président de Thèse : M. le Professeur BRINDEAU

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

—
1933

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSENGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	GRÉGOIRE.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT...	Physiologie.
CHEVALLIER..	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT....	Pathologie médicale.
ECALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
GATELIER.....	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HALPHEN.	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)...	Pathologie médicale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET.....	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphilographie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY - RADOT	
(Pasteur).....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophtalmologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
RETTERER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT.....	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLET-BERT, agrégé ...	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de mon amour filial.

A MES FRERES

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR PH. COTNAREANO
Ingénieur.

*Qui nous a encouragé pendant nos
études.*

*Témoignage de notre reconnais-
sance,*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique Obstétricale

à la Faculté de Médecine de Paris;

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

En témoignage de profonde reconnaissance,

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Professeur WIDAL (*in memoriam*);
Professeur LEJARS (*in memoriam*);
Professeur RATHERY;
Professeur LEGUEU;
Professeur LENORMANT;
Professeur GUILLAIN;
Docteur WEILL-HALLE;
Docteur CATHALA;
Docteur HUBERT;
Docteur HEUYER;
Docteur DESPLAS.

AUX DOCTEURS ALMOSNINO ET PERETZ

Témoignage d'amitié.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA
Accoucheur des Hôpitaux.

*Qui nous a inspiré ce travail, en
témoignage de respectueux dévoue-
ment et de profonde reconnaissance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR DESPLAS
Chirurgien des Hôpitaux.

*Qui nous a reçu dans son service,
en témoignage de respectueuse grati-
tude.*

INTRODUCTION

J'imagine un vieux chercheur, courbé par l'âge, aimant les livres, feuilletant le vieux petit bouquin au papier jauni, publié il y a un siècle, par LOBSTEIN, alors professeur à la Faculté de Strasbourg.

Voilà ce qu'il lira à la page 204 du Traité d'Anatomie pathologique :

« Il n'est pas rare de rencontrer sur le cadavre des os légers et fragiles. Si sur de tels sujets l'on presse des doigts, l'extrémité des os longs, il pénètre sans effort dans sa substance, en faisant entendre une légère crépitation, et la dépression qu'on a ainsi pratiquée persiste. Il en est de même des os du carpe, des vertèbres. Tous ces os peuvent facilement être écrasés; sèche, leur substance revient comme vermoulue et facilement pulvérulente. »

Ce chapitre porte comme titre, l'Ostéopsathyrosis (os friable). « L'ostéopsathyrosis se remarque particulièrement aux deux extrémités de la vie, vers l'enfance et la caducité. Elle peut être telle que des causes insignifiantes suffisent pour produire des fractures. On a vu trois enfants de la même famille se

fracturer dans l'espace de cinq à huit fois le bras ou la jambe, en faisant des légères chutes. »

Le vieux chercheur alors, médecin épris de l'âge des découvertes humaines, admirera la précision de la description des fractures spontanées. Depuis on a interprété et classifié tout autrement ces fractures spontanées, les médecins ont cherché à arriver à trouver leur cause et au besoin les traiter.

Du cadre de l'ostéopsathyrosis, cadre qui englobait toutes les fractures spontanées, on a extrait les fractures des vieillards dues soit au « vice cancéreux », comme le soupçonnait Lobstein, soit au tabès, soit à l'ostéoporose sénile, etc... Les fractures spontanées dues à la maladie de Recklinghausen, les fractures de l'enfance qui sont dues en grande partie au rachitisme.

Il est resté tout de même un groupe de fractures spontanées, qui ne rentrent dans aucun des cadres énumérés plus haut. Et ces fractures, dont la cause nous est absolument inconnue, peuvent se voir chez le nouveau-né, chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte. C'est ce qui est resté de l'ostéopsathyrosis de Lobstein.

Certains auteurs ont essayé de séparer du cadre de l'ostéopsathyrosis certaines affections : la dysplasie congénitale, l'ostéogénésis imperfecta. Nous croyons qu'il y a fréquemment des nuances qui les séparent comme dans beaucoup d'affections organiques et nombreux sont les cas de passage entre ces affections et l'ostéopsathyrosis.

OBSERVATIONS

Ce sujet nous a été donné par M. le Docteur CATHALA qui nous a chargé de rechercher les cas de fractures spontanées à propos d'une observation recueillie dans son service. Nous tenons à lui exprimer toute notre gratitude pour les bons conseils et l'enseignement qu'il nous a prodigués.

Nous essaierons, à la lumière des connaissances actuelles, de classer et d'interpréter le cas de notre malade, nous nous permettrons ensuite de noter certains traits de l'affection qui nous occupe.

OBSERVATION I

Maternité Saint-Louis. Service du Docteur Cathala.

M^{me} Raymonde L..., primipare, âgée de 28 ans, accouche à la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis, le 26 novembre 1931, d'un enfant de sexe masculin pesant 2.620 grammes. Cette femme, réglée à 15 ans, toujours régulièrement, a eu ses dernières règles du 28-1-31 au 31-1-1931. La grossesse a été normale, il n'y a pas eu d'albuminurie.

Le père de l'accouchée est mort, mais elle ignore la cause de son décès; sa mère est bien portante et n'a

aucun antécédent pathologique important. Son mari est bien portant et n'a jamais eu de maladie grave. Elle même n'a pas eu d'autres maladies que la coqueluche et la rougeole dans son enfance; personne dans sa famille n'a jamais présenté de fractures osseuses.

L'accouchement a été normal, l'enfant qui se présentait pendant le travail par le sommet en O. I. G. A. a été expulsé spontanément en O. P. La délivrance, du poids de 350 gr., a été naturelle et complète. L'enfant a été nourri au sein, après avoir fait une chute de poids de 175 gr., pendant les quatre premiers jours, augmente ensuite de poids et arrive à peser 2.620 gr. le dixième jour. Pendant les premiers jours, il ne présente rien de particulier, mais le 3 décembre, donc sept jours après la naissance, la nourrice qui le change s'aperçoit qu'il ne remue plus les jambes et que ses cuisses ont augmenté de volume. A l'examen des cuisses, on constate l'existence d'une fracture double du fémur à l'extrémité supérieure. Le reste du squelette est normal, il n'y a pas d'incurvation des os, l'enfant paraît bien portant; cependant on note une diminution de l'ossification du crâne : les os de la voûte sont amincis, comme parcheminés, les sutures du crâne sont larges.

Le jour même, une radiographie des membres inférieurs et du crâne a été faite. Elle montre une fracture à trait oblique en bas et en dehors siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur des fémurs, avec chevauchement des fragments. A première vue, le squelette semble normal; cependant on remarque une légère courbure à la partie moyenne du fémur et les os semblent plus perméables aux rayons. D'autre part, les points d'ossifications, Beclard en particulier, ont leur développement normal. L'examen du squelette crânien montre une diminution de l'ossification, au bord supérieur des pariétaux. Ces bords sont crénelés.

Une enquête sur ce qui s'est passé les jours précédents ne permet pas de retrouver un traumatisme même minime, comme cause des fractures.

L'accouchement s'est fait spontanément, sans difficulté, sans aucune manœuvre. Au moment de la naissance, l'élève qui a pratiqué l'accouchement, la sage-femme et les infirmières qui ont nettoyé et habillé le nouveau-né n'ont vu aucune lésion des cuisses. Pendant son séjour dans la salle des accouchées, ni la sage-femme, ni la nourrice, ni l'infirmière n'ont rien remarqué; la mère, qui avait le berceau de son enfant en face de son lit, n'a constaté aucune chute de l'enfant, aucun traumatisme de quelque nature que ce soit. Il semble donc évident que les fractures fémorales se soient produites spontanément ou, en tout cas, sous l'influence d'un traumatisme extrêmement minime.

Le 5 décembre on installe un appareil d'extension continue tirant en haut les deux membres inférieurs de l'enfant couché.

La radiographie faite le 15 décembre montrait :

Fémur droit : Le chevauchement est diminué, il n'est pas complètement réduit, et on ne voit pas de cal en formation.

Fémur gauche : Le chevauchement est complètement réduit, et on voit la formation d'un cal volumineux.

Le 20 décembre, la mère et l'enfant quittent le service.

OBSERVATION II

Dans sa thèse, Schmidt, de Leipzig, montre le caractère familial de l'affection; il cite le cas d'une famille dont le père et deux de ses fils ont présenté de très nombreuses fractures spontanées sans grosse déformation.

Le père, âgé à ce moment de 69 ans, n'a eu dans ses

antécédents familiaux aucune fracture. La première fracture qu'il a présentée est survenue à l'âge de 3 ans; elles furent très nombreuses dans son enfance mais elles guérissent généralement avec rapidité. Depuis l'âge de 20 ans il n'a plus présenté de nouvelles fractures.

Il a cinq enfants, dont trois n'ont jamais eu de fracture et les deux autres dont les observations suivent :

Le premier fils, né un an après le mariage du père, a présenté au moment de la naissance une fracture du fémur droit; quelques jours après, une fracture du bras gauche. Ces fractures se sont consolidées très rapidement. Puis, un an après, le petit enfant a de nombreuses fractures qui guérissent sans grosse déformation; cependant la marche est devenue presque impossible.

Jusqu'à 15 ans, il présenta ainsi 15 fractures, dont 11 sur les deux fémurs. A 16 ans, nouvelle fracture du fémur droit; guérison en 6 semaines, mais le malade ne peut plus marcher.

A 18 ans, il se met au régime végétarien comme son père, et au bout de 6 mois il est plus fort et peut à nouveau marcher avec une canne. Depuis son régime végétarien il ne présenta plus de nouvelle fracture.

Il se maria à 35 ans; ses enfants sont bien portants et ils n'ont pas présenté jusqu'ici de fractures.

Le second enfant est né en 1860. Chez lui, l'affection prend une forme particulière; dès le milieu de la première année, il se fait une première fracture du fémur gauche qui guérit en trois semaines.

L'enfant marche à un an et demi; il n'a plus de fracture pendant une période de 9 ans. A 10 ans, nouvelle fracture de la cuisse gauche au tiers moyen, puis, peu de temps après, au tiers inférieur.

A 30 ans il se marie, il a cinq enfants et aucun d'eux n'a présenté de fracture.

OBSERVATION III

J. Comby rapporte (Archives des maladies des Enfants) le cas d'un enfant de huit mois, dans les antécédents héréditaires duquel on ne relève rien de pathologique; pas de fracture chez le père ou la mère, pas de syphilis, de tuberculose ni rhumatisme.

A la naissance de l'enfant, on constate que les deux fémurs sont fracturés; onze jours après, le bras se brise spontanément, sans douleur, sans traumatisme. A un mois, le fémur gauche se brise à nouveau, toujours sans douleur.

A l'examen, on notait des fontanelles larges, un craniotabès, des sclérotiques bleues, l'absence de dents à l'âge de huit mois. Il a, de plus, un thorax de pigeon, un chapelet costal. Le B. W. est négatif. L'examen du sang donne les chiffres suivants :

Hémoglobine	60 %
Leucocytes	11.000
Hématies	4.400.000

Après traitement par l'huile phosphorée et le jus de citron, on note une amélioration rapide et l'absence de nouvelle fracture.

OBSERVATION IV

M. Apert, M^{lle} Bach et M. Odinet rapportent à la Société de Pédiatrie le cas d'une enfant qui leur avait été adressée pour son état général defectueux, sa constitution malade et son peu de développement.

L'examen de cette enfant montrait un crâne volumineux, une face mince et maigre, un thorax et des membres grêles. Mais ce qui frappait surtout, c'était l'état de ses yeux, la teinte de la sclérotique était très bleue, violacée.

La vision était normale et l'examen des yeux fait par

M. Poulard ne montrait rien de particulier. Le crâne était large et latéralement on pouvait sentir des hyperostoses surplombant l'oreille.

Les mensurations au compas craniométrique de P. Broca donnent :

Diamètre antéro-postérieur..... 177 mm.
— transverse 154 mm.

L'indice cranien est de 87, ce qui dépasse beaucoup la brachycéphalie ethnique la plus accentuée. La circonférence horizontale du crâne est de 55 cm. 1/2, la demi-circonférence préauriculo-bregmatique est de 35 cm., donc : élargissement par affaissement du crâne. Les dents sont normales et non transparentes, les os des membres sont grêles. La petite malade est née à terme, a été nourrie au sein jusqu'à six mois. Elle a commencé à marcher et à parler à l'âge de 1 an, et comme maladies elle n'a eu que la varicelle et la rougeole.

À l'âge de 2 ans, en tombant de sa hauteur, elle s'est fait une fracture de la jambe droite qui s'est consolidée sans incident.

La radiographie montrait alors des os très grêles, particulièrement le cubitus et le péroné.

Il n'y avait pas de trace de fractures antérieures, les cartilages de conjugaison étaient normaux.

Les oreilles examinées par le Docteur Le Mée ont montré des tympons anormalement minces, sans obliquité exagérée du conduit.

Le B. W. négatif, la calcémie sanguine 114 mmg. par litre (110 normal).

Antécédents héréditaires :

Le père est de petite taille, à tête large, à figure étroite, d'aspect malingre. Il a eu, il y a quelques années, une fracture comminutive de l'avant-bras droit, à la suite d'un traumatisme insuffisant pour expliquer de tels dégâts. Il tirait sur une corde qui a lâché; il est tombé

sur le rebord d'une marche de perron. Les fragments d'os de l'avant-bras étaient entièrement séparés de l'os et ont été remis en place comme on aurait fait des greffons osseux étrangers. Nous avons corroboré ces renseignements par une enquête faite dans le service de M. P. Duval où cette fracture a été traitée.

Résultats anatomique et fonctionnel parfaits, sclérotique bleue, saillie osseuse des parties latérales du crâne, même masque que chez sa fille. Pas de troubles visuels ni auditifs.

La mère n'a eu aucun accident pathologique important. Elle a eu cinq enfants.

Le deuxième enfant, né à terme, s'est bien porté jusqu'à l'âge de 18 mois et il meurt en 24 heures sans qu'on puisse préciser la cause.

La troisième grossesse, une gémellaire bisexuée.

Le jumeau, actuellement garçon âgé de 4 ans, plus fort que la fille, vigoureux, remuant, est tombé bien des fois sans se faire de fracture. Les sclérotiques sont normales, la tête est ovoïde et régulière.

La jumelle présente des sclérotiques nettement ardoisées, le crâne présente au-dessus des oreilles un élargissement osseux comme chez le père. La fillette est tombée de sa hauteur il y a deux ans et s'est fracturée le bras en deux endroits. La consolidation s'est faite normale et sans déformation.

Enfin un cinquième enfant bien portant, sans antécédent pathologique.

OBSERVATION V

(Pierre VALLÉRY-RADOT et ARÈS).

Pierre, âgé de 2 ans, est amené le 8 mai 1924 dans le service du Professeur Marfan, pour savoir s'il n'y aurait pas lieu de lui faire un traitement spécial. La

mère raconte que l'enfant s'était fait une fracture de l'avant-bras gauche sans choc violent. Trois semaines après, fracture de la clavicule droite, en voulant monter sur une chaise. Cet enfant est né à terme le 15 mai 1922; le poids à la naissance était de 3.500 gr. La grossesse et l'accouchement ont été normaux. L'enfant a été nourri au sein jusqu'à 9 mois.

A un mois, il pèse 5 kg. 100; examiné à cet âge, on ne constate aucun trouble digestif, pas de rate perceptible, l'ossification paraît normale. A dix mois, la fontanelle antérieure est en voie d'oblitération, pas de bourrelet malléolaire, bonne nutrition, sept dents.

A 18 mois, il pèse 11 kg. 490, il a 16 dents, l'ossification du crâne est normale, la fontanelle antérieure est fermée.

A 2 ans, l'enfant se porte bien, l'état général est excellent, il a bon appétit. Les réactions sérologiques, B. W. et Hecht sont négatives.

Taux du calcium dans le sang : 11 mmg. 5 %.

Taux du phosphore dans le sang : 18 mmg. %.

Antécédents héréditaires :

La mère est bien portante, elle n'a pas présenté de fracture, n'a pas eu de fausse-couche, les sclérotiques sont normales.

Le père a présenté six fractures jusqu'à l'âge de 8 ans : la première à 8 mois. Le grand-père paludéen et éthylique, a eu trois fractures qui ont guéri rapidement. La grand'mère a présenté deux fractures, suite de traumatisme insignifiant.

OBSERVATION VI

(P. VALLÉRY-RADOT).

M^{me} Jo..., âgée de 36 ans, frappe par l'aspect bleu de ses sclérotiques.

A l'âge de 4 ans, elle a été maintenue au lit pour une fracture; elle ne sait si ce fut une fracture du fémur, mais elle précise que cette fracture se produisit en s'asseyant brusquement par terre.

A 10 ans, tombée d'une chaise, elle se fit une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit.

Jusqu'à 14 ans, elle a des entorses à répétition des deux chevilles et des deux poignets avec un gonflement énorme et des ecchymoses.

Ses entorses survenaient à la suite de chocs légers ou d'efforts peu importants. Son médecin lui disait qu'elle avait les os en porcelaine. Les radiographies du crâne, du fémur, des os de la jambe, de l'humérus et de l'avant-bras montrent une perméabilité exagérée aux rayons X.

Cette perméabilité est surtout marquée au niveau des os de l'avant-bras.

A cette fragilité osseuse s'ajoute une coloration bleu ardoisé des sclérotiques. On fut toujours étonné dans son entourage par l'aspect bleu du blanc de l'œil. La conjonctive paraissait mince et laissait apercevoir à l'examen les vaisseaux sous-jacents. La diaphanoscopie montre à travers une sclérotique amincie, le dessin radié du corps ciliaire. L'iris est atrophié et transparent à la lumière transmise.

Des troubles auditifs sont apparus insidieusement à 28 ans. La diminution de l'acuité auditive a débuté par l'oreille gauche; l'oreille droite a été atteinte à 38 ans.

Actuellement, la surdité est presque complète à gauche; du côté droit elle n'entend qu'avec difficulté.

Dans les antécédents de la malade, on note une appendicite opérée à 28 ans, une typhoïde avec parotidite et névrite du sciatique poplitée externe dont il reste encore des signes. Depuis la fièvre typhoïde, les règles sont devenues très peu abondantes; la malade a pris un embonpoint marqué pendant la convalescence.

Il y a deux ans, elle reçut une balle de tennis dans l'œil droit; elle eut une déchirure de la rétine et une cataracte traumatique. Cette femme ne présente pas de stigmates de rachitisme, pas de signes d'hérédo-syphilis.

Le métabolisme de base est diminué de 11,20 %; il n'y a pas de lésions organiques; la tension artérielle est de 12-8.

L'analyse du sang montre :

Hématies	4.000.000
Leucocytes	8.000
Polynucléaires neutrophiles....	58
Eosinophiles	3
Grands mononucléaires.....	1
Moyens mononucléaires.....	31
Lymphocytes	3
Éléments de transition.....	4

Le temps de saignement est de 4', le temps de coagulation de 6'30.

L'épreuve de la phénol-sulphone phtaléine montre une diminution de 55 %; il n'y a ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Le Ph. sanguin 7,50; la réserve alcaline est de 48 %.

OBSERVATION VII

MM. Lesné et Langle présentent un enfant de 12 ans dont la petite taille et la déformation crânienne attirent immédiatement l'attention. Il est atteint d'une fragilité extrême des os longs, puisque dans son histoire on ne relève pas moins de 29 fractures quasi spontanées.

La grossesse de la mère a eu une durée et une évolution normale; l'accouchement s'est fait par le siège, mais il n'y a eu aucune intervention obstétricale.

L'enfant présentait dès sa naissance une fracture complète de chacune des diaphyses fémorales, avec dé-

placement des fragments. Les tibias étaient incurvés en dedans, le crâne petit, mou et membraneux. Il n'y avait pas de signes de syphilis.

A six mois, un traumatisme minime donne une fracture de l'humérus gauche; un peu plus tard, fracture des deux clavicules et de la cuisse gauche. Il faut prendre l'enfant avec précaution pour éviter de nouvelles cassures. Ces fractures sont d'ailleurs peu douloureuses, d'une consolidation rapide, mais se reproduisant tous les 5 ou 6 mois. Cet enfant a été nourri au sein, il n'a pas eu de troubles gastro-intestinaux importants. Tout récemment, il s'est encore fracturé trois fois le col du fémur droit.

Actuellement, âgé de 12 ans, mesurant 1 m. 08, à l'aspect infantile; il est pâle, maigre, mais ce qui frappe surtout c'est la forme de sa tête.

La petitesse et l'arrêt de développement de tout le massif facial contraste avec le volume exagéré de la boîte crânienne. Le crâne est arrondi et aplati de haut en bas, il existe une crête circulaire équatoriale d'un périmètre de 55 cm. passant au-dessus des sourcils, rabattant de chaque côté le pavillon de l'oreille, et remplaçant par une saillie les fosses temporales. Au palper, les os sont durs, résistants; les sutures et fontanelles sont normalement formées.

La radiographie a montré une transparence anormale des diaphyses fémorales et de certaines épiphyses, mais moindre cependant qu'on aurait pu le supposer.

Dans les antécédents héréditaires, on trouve un père syphilitique, syphilis contractée en 1918; la mère de l'enfant n'a eu aucun accident visible, mais son B. W. est positif, donc syphilis des parents.

De ses deux autres enfants, l'une, âgée de 16 ans, a présenté une kératite interstitielle de l'œil gauche et porte des cicatrices à la commissure labiale droite. Il est

donc légitime de rapporter à la syphilis l'origine de cette dystrophie osseuse, bien que l'enfant n'ait jamais présenté des lésions de syphilis héréditaire.

OBSERVATION VIII

Apert et Cambessédès présentent à la Société de Pédiatrie le cas d'une fille âgée de 11 ans. Ce qui frappe chez cette enfant, c'est la teinte bleue noirâtre des sclérotiques « porcelaine de Rouen ».

Cette jeune fille a déjà eu 7 fractures à la suite de traumatisme minime, la première à l'âge de 5 ans.

Le crâne est élargi transversalement, la suture pariéto-occipitale forme un relief en marche d'escalier, sa région occipitale est anormalement saillante.

La mère prétend qu'à l'âge de 18 mois sa fille aurait eu un accident qui a porté sur la tête. A ce moment, elle a eu de la fièvre, des convulsions et a présenté des signes d'une méningite.

Actuellement, la santé de l'enfant est bonne, la conformation de son corps est normale et l'examen des yeux n'a rien montré d'anormal.

INTERPRÉTATION

La fracture est provoquée généralement par un traumatisme plus ou moins important, c'est la règle. Dans l'observation que nous avons apportée, la première des choses que nous avons cherchée, c'était de savoir s'il y avait oui ou non traumatisme. D'après les renseignements pris, nous croyons infirmer cette hypothèse, mais, même au cas où il y a eu un traumatisme, il a dû être insignifiant pour qu'il passe inaperçu. Il serait en même temps curieux qu'un traumatisme donne des lésions presque symétriques.

Les fractures peuvent être dues à des lésions pathologiques par altération osseuse.

Elles peuvent être la conséquence d'une lésion localisée de l'os. Nous ne croyons pas que ce soit notre cas parce que la fracture est double et symétrique.

D'ailleurs, on élimine les causes fréquentes qui déterminent ce mécanisme :

1° La gomme syphilitique, mais on n'a senti aucune tuméfaction avant la production de la frac-

ture. Le B.-W. est négatif chez la mère et chez l'enfant.

2° L'ostéochondrite diaphyso-épiphysaire (maladie de Parrot), très douloureuse, accompagnée d'impotence fonctionnelle, le B.-W. souvent positif, la tumeur qui siège au niveau des cartilages de conjugaison.

3° L'ostéomyélite nécrosante avec processus infectieux. L'enfant n'a pas de fièvre, aucun signe infectieux, aucune tuméfaction avant la fracture, etc... ; l'évolution a été d'ailleurs tout autre que dans cette maladie.

4° L'ostéosarcome primitif est éliminé par la radiographie.

5° Le cancer secondaire de l'os suppose l'existence d'un cancer primitif connu ou méconnu, la radiographie ne montra aucune altération des os.

La fragilité peut aussi résulter d'une altération diffuse de l'os. On ne remarque point de différence entre la partie fracturée et les autres parties de l'os, ou les autres os.

Il est inutile de parler des fractures spontanées provoquées par les troubles trophiques consécutifs à l'immobilisation prolongée pour une coxalgie, ou d'une luxation de la hanche ou encore des affections du système nerveux comme l'hémiplégie et la paralysie infantile.

D'ailleurs, notre sujet est trop jeune encore, et toutes ces affections n'ont pas eu le temps d'exister.

On peut considérer deux grandes causes de fractures :

1° L'os se déforme et l'exagération de sa déformation aboutit à une fracture.

2° Il y a existence d'une fragilité osseuse occulte dont la fracture est le symptôme révélateur.

Dans le premier cas, les facteurs qui produisent la fracture sont le rachitisme et l'ostéomalacie. Il y a, d'abord, ramollissement et flexibilité anormale de l'os.

Les fractures ne sont que le résultat d'une flexibilité anormale disait BROCA. Dans le cas du rachitisme, celui-ci prend une forme grave avancée, et tous les signes sont au complet: craniotabès, chapelet costal, tibias en parenthèses, bourrelet susmalléolaire, etc..., mais, ici, on ne trouve pas de signes cliniques, ni radiologiques, de cette affection.

L'ostéomalacie est extrêmement rare, on la rencontre souvent après huit ans, les os s'incurvent et se cassent.

S'agit-il d'une achondroplasie ? Affection héréditaire et congénitale de nature inconnue, caractérisée par un arrêt de développement des os en longueur, leur volume étant au contraire augmenté par suite de la prédominance de l'ossification enchondrale, le raccourcissement portant surtout sur les segments proximaux, d'où le nom que Pierre Marie lui a donné de micromélie rhizomélique.

Assurément non, le nouveau-né que nous présentons est normalement conformé.

De la displasie périostale ? Ici on trouve les mêmes membres courts et trapus comme ceux des achondroplasiques, quant aux os longs ils sont incurvés et présentent une grande flexibilité.

Non, le seul argument qui plaiderait pour, c'est le crâne mou, mais ce caractère on le rencontre aussi bien dans l'ostéogénésie imperfecta que dans l'ostéopsathyrose, appelée maladie de Lobstein.

Le discernement entre ces deux affections est difficile à faire, les auteurs ont décrit des faits analogues ou à peu près. On mettait autrefois ces fractures sur le compte d'un rachitisme intra-utérin, Stilling en 1887 a démontré l'inanité de ce terme.

HISTORIQUE

Les fractures spontanées ont été décrites depuis longtemps. C'est en 1835 que Lobstein les classe parmi les ostéopsathyrosis. Plus tard, en 1849, Vrolik décrit des faits analogues sous le nom d'ostéogénésis imperfecta. La thèse d'Eugène MOREAU, 1894, fait une classification, mais on voit dans ses observations des cas de rachitisme et des cas de fractures spontanées provoquées par le tabès.

VON AMMON étudie en 1891 les sclérotiques bleues. EDOWES enfin, en 1900, décrit un syndrome constitué par l'association des sclérotiques bleues, avec une fragilité osseuse souvent héréditaire.

On a souvent rapporté des cas à la Société de Pédiatrie pour mieux se rendre compte de la maladie. COMBY, dans une revue générale, publiée dans les Archives de Médecine infantile, montre nos connaissances sur l'affection jusqu'en 1919, et APERT, dans un très bel article, « Les Hommes de Verre », publié dans la *Presse Médicale*, décrit sa symptomatologie.

ETIOLOGIE

L'ostéopsathyrosis est une maladie rare, les observations sont plus fréquentes en Allemagne du Nord, en Angleterre et dans l'Amérique du Nord. SCHWARTZ et BASS ont mis en relief le facteur héréditaire dans l'étiologie de l'ostéopsathyrosis ; GURTL prétendait qu'elle se transmettait à la manière de l'hémophilie, mais de nombreux auteurs ont démontré depuis qu'elle se transmet à la faveur des lois mendéliennes. BROMSON, sur quatre générations, a trouvé 29 malades présentant des fractures spontanées. Nous avons cité l'observation de M. APERT, M^{lle} BACH et ODINET portant sur une famille.

Le facteur héréditaire n'a pas toujours été mis en évidence ; dans l'observation que nous avons apportée, il ne paraît pas exister ; d'autre part, sur 67 cas de fractures spontanées recueillis par GRIFFITH, 18 étaient héréditaires. Pour ORTHEIMER, l'hérédité rentre dans une proportion de 9,8 %.

Les sexes sont également atteints, quoique il y a une prédominance légère pour les garçons.

Le plus souvent on ne trouve pas de signe d'hérédo-syphilis ni cliniques, ni sérologiques.

Dans les observations de LESNÉ et LANGLE, ainsi que dans celles de BABONNEIX et PERNEUX, la réaction de B.-W. est positive.

Mais la syphilis héréditaire ne donne qu'exceptionnellement des fractures spontanées, elle les favorise seulement comme elle favorise toute malformation.

SYMPTOMATOLOGIE

1°) L'ostéopsathyrosis est caractérisée par des fractures spontanées, la première fracture pouvant se produire à la naissance, chez l'enfant ou l'adulte. Ces fractures se produisent sans cause, ou sous l'influence d'un traumatisme minime, chute d'une chaise, en s'asseyant brusquement par terre, en mettant des gants, etc...

Ces fractures sont le plus souvent périostées, en bois vert.

Les seuls signes sont la douleur et une impotence d'un ou des membres fracturés. Quelquefois, ces fractures sont complètes avec mobilité anormale, crépitation, déplacement des fragments. Localisées le plus souvent aux membres inférieurs et surtout aux tiers moyens des fémurs dans la région la moins vascularisée.

Ces fractures sont multiples, on a pu compter jusqu'à 250 chez le même individu. Elles se consolident rapidement avec des résultats anatomiques et fonctionnels très satisfaisants. Dans l'observation d'APERT,

M^{lle} BACH et ODINET, le père a eu une fracture ouverte comminutive traitée par le Professeur DUVAL qui s'est très bien arrangée, sans laisser de troubles fonctionnels.

2°) Le blanc de l'œil est bleu à la naissance, plus bleu que normalement « porcelaine de Rouen ». Cette teinte se fonce par zones limitées, suivant des segments de circonférence excentriques.

La sclérotique est mince et laisse transparaître le pigment noir de la choroïde, elle a un tiers de l'épaisseur normale dans les cas autopsiés. BROMSON croit qu'une moindre teneur en chaux entraînerait une translucidité exagérée.

Les sclérotiques bleues accompagnent le syndrome de fractures spontanées, mais peuvent se voir à l'état isolé, comme on peut voir des fractures spontanées sans sclérotique bleue.

3°) La surdité débute généralement à l'âge adulte, vers 27 ans, d'allure progressive et jamais complète. Les sons du diapason sont mieux entendus à cause de la transmission par le crâne. A l'examen on trouve un tympan mince qui présente une obliquité exagérée, de l'ostéospongiose qui fixe le platine de l'étrier à la fenêtre ovale.

4°) Les enfants sont chétifs, malingres, petits. Certains auteurs attribuent l'insuffisance de la croissance staturale à un trouble du processus de l'ossification enchondrale au niveau du cartilage de conjugaison, mais dans l'ostéopsathyrosis l'ossification enchondrale est peu touchée en général. Le crâne, souvent mou

à la naissance, rarement ossifié normalement. Probablement les pressions extérieures ont fait une saillie de l'occiput et des régions temporales.

L'indice crânien est fortement brachicéphalique.

5°) VELPEAU a signalé que les luxations sont presque aussi fréquentes que les fractures, à cause d'une laxité ligamenteuse congénitale.

6°) On peut remarquer la minceur et la fragilité des cheveux, des taches laiteuses sur les ongles et les dents, des lacunes de l'émail dentaire, une translucidité des dents.

On constate quelquefois des troubles vaso-moteurs de l'acrocyanose, des migraines.

On voit donc que les troubles de l'ostéopsathyrosis ne se limitent pas au tissu fibreux, ni même aux tissus mésodermiques, ils peuvent s'étendre aux phanères (dents, ongles, cheveux).

EXAMEN ELECTRIQUE

Les muscles, sans exception, présentent une réaction de dégénérescence caractérisée par :

1°) Affaiblissement de la contraction au courant faradique.

2°) Une forte diminution de l'intensité de la contraction au courant galvanique.

3°) Modification particulière de la forme de la contraction.

CHIMIE

Certains auteurs affirment avoir trouvé que le poids des matières organiques, qui représente normalement un tiers du poids total, est augmenté aux dépens des matières minérales. Ils ont trouvé une augmentation de l'élimination des phosphates. Ces résultats ont été très discutés et M. APERT prétend avoir trouvé le plus souvent des chiffres normaux.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

M. COMBY donne les caractères radiologiques suivants :

1°) Fractures multiples et sous-périostées en général, avec foyer de résorption osseuse au niveau de la fracture.

2°) Ombre mal formée dans tous les os par accroissement de la perméabilité aux rayons. Souvent l'ombre des os les distingue à peine des parties voisines.

3°) La diaphyse des os longs est mince.

4°) Le cortex d'épaisseur irrégulière, très mince dans son ensemble, est d'aspect parcheminé, semblant même absent par place. Il n'y a que peu ou pas de tendance à l'épaississement.

5°) Le tissu spongieux montre des cavités larges et l'absence de cloison.

6°) La cavité médullaire est augmentée et montre une ombre irrégulière.

7°) Les cartilages épiphysaires et leurs noyaux d'ossification sont plus grands que normalement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On remarque une prédilection marquée des lésions pour le membre inférieur, surtout pour le tiers moyen du fémur, « lorsque le trait des fractures s'écarte de cette région, il se porte du côté de l'épiphyse la moins vascularisée, c'est-à-dire vers celle qui est opposée à la direction du conduit nourricier de l'os » (POIRIER, Thèse.)

La direction du trait de fracture est variable, souvent transversale, quelquefois le trait de fracture siège à l'union de l'épiphyse et de la diaphyse, réalisant un véritable décollement épiphysaire. (*The Archives of Pédiâtries*, 1906, page 583.)

La zone périphérique est atrophiée, la cavité médullaire est agrandie (LOBSTEIN, ENDERLEN, LANGE). On constate l'intégrité de la moelle osseuse, du cartilage de conjugaison et de l'ossification enchondrale. Gleno Frontalli note que le tissu spongieux présente des trabécules fibreux rappelant l'os spongieux embryonnaire sans lamelles osseuses, ni canaux de Havers. Il constate la rareté des ostéoblastes qui sont fusiformes.

ont un rayon aplati et dont la fonction ostéogénique paraît réduite, ainsi que la rareté des ostéoblastes. M. APERT constate, au contraire, une abondance exagérée des ostéoblastes.

PATHOGÉNIE

Dans sa thèse, Eugène MOREAU (Paris 1894) croit que la friabilité est d'origine nerveuse. Il compare les fractures spontanées de l'ostéopsathyrosis avec celles qui se produisent dans les dystrophies musculaires d'ERB. Paul FERRIER, dans sa thèse de 1900, attribue l'ostéopsathyrosis à une décalcification de l'organisme.

On a cru à une résorption exagérée de l'os comme dans l'ostéoporose sénile à une insuffisance congénitale des ostéoblastes. Les recherches modernes n'ont confirmé aucune de ces théories.

On a cru à une insuffisance des glandes endocrines, la thyroïde, l'hypophyse, le thymus. L'expérimentation n'a rien démontré, pas d'ébauche même de mixoedème, pas de signes hypophysaires. FRONTALLI, à l'autopsie d'un bébé de trois mois, a trouvé une atrophie du thymus; or, la simple dénutrition peut entraîner cette atrophie.

On peut considérer l'ostéopsathyrosis comme une malformation. Son aspect nous fait penser à l'action

d'une glande endocrine dont la physiologie, dans un avenir, espérons-le prochain, pourra éclairer la question. On a l'impression que le métabolisme minéral tout entier est troublé. Le phosphore comme la chaux, comme les autres minéraux, se trouvent dans l'organisme dans une quantité moindre, et c'est comme cela qu'on explique non seulement l'altération du tissu fibreux, mais aussi des phanères ectodermiques.

PRONOSTIC

Il est peu grave, mais les récidives sont quelquefois désespérantes. En général, les fractures se réduisent bien, se consolident rapidement, mais elles peuvent être plus graves en cas de fractures multiples.

DIAGNOSTIC

On fait le diagnostic sur trois éléments :

La fragilité osseuse,

La coloration bleue des sclérotiques,

L'absence d'une cause de fracture spontanée connue et spécialement l'absence de rachitisme et d'ostéomalacie.

Certains auteurs ont extrait du cadre de l'ostéopsathyrosis deux maladies :

La dysplasie périostale contenant les fractures intra-utérines ou aussitôt après la naissance, qui sont d'une évolution grave amenant la mort peu de temps après. Elle se caractérise par de la micromélie moindre que dans l'achondroplasie par l'incurvation des os et par l'hypertrophie périostale. Le caractère histologique est net, mais dans les cas de fracture apparaissant aussitôt après la naissance, on la séparerait difficilement d'avec la maladie de Lobstein.

L'ostéogénésis se caractérise par les signes cliniques de l'ostéopsathyrosis avec les signes histologiques de la dysplasie périostale de Porak et Durante.

Ces deux maladies, nous les considérons plutôt comme des formes cliniques de l'ostéopsathyrosis,

TRAITEMENT

Traiter la fracture d'abord ; on se trouve bien d'une recalcification de l'organisme de l'huile phosphorée, de l'ergostérine irradiée; si on trouve une réaction de B.-W. positive on essaiera le traitement antispécifique. On pourra, en outre, essayer un traitement polyglandulaire. Comme traitement crénothérapie, on pourra essayer les eaux chlorurées sodiques de Salins du Jura, La Mouillère Besançon, Salies de Béarn, Biarritz-Biscous.

Notre cas fait partie de l'ostéopsathyrosis par :

Ses fractures spontanées, sans traumatisme, par sa consolidation rapide, le crâne mou, la perméabilité exagérée des os aux rayons X, le manque d'activité périostale.

De cette maladie, dont les observations sont rares, nous avons réuni quelques observations publiées dans la littérature médicale, pour mieux définir la maladie.

Notons particulièrement l'observation de Jules COMBY qui montre des fractures chez le nourrisson avec une sclérotique bleue, et à l'âge de huit mois présentant aussi des signes de rachitisme. Nous avons par ailleurs exposé des résumés des différentes observations prises dans la thèse de POIRIER, dans la thèse de SCHMIDT, sur les articles publiés par MM. APERT, P. VALLERY-RADOT, LESNÉ et LANGLE.

Dans certaines observations nous avons constaté la syphilis, mais elle manque souvent.

CONCLUSIONS

1°) Fréquemment on ne trouve aucun traumatisme dans les antécédents lorsqu'on constate une fracture du fémur chez le nouveau-né.

2°) On a tendance à croire que le traumatisme a été dissimulé ou qu'il est passé inaperçu.

3°) Il est probable et même certain que, chez certains enfants, les os se fracturent spontanément ou sous l'influence d'un traumatisme extrêmement minime.

4°) Une des principales causes des fractures du nouveau-né est l'ostéo-psathyrosis ou maladie de Lobstein.

Vu : *Le Doyen*,
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse*,
BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Les Hommes de verre. *Presse Médicale*, 1928.
- APERT et CAMBESSÈDES. — *Société de Pédiatrie*, 16 mars 1920.
- APERT, M^{lle} BACH et ODINET. — *Société de Pédiatrie*, 17 janvier 1928.
- BARNEY et HEIN. — *The Journal of Bone and Joint Surg.* Vol. X, avril 1928.
- BROCA. — L'Ostéopsathyrosis. *Traité de Chirurgie infantile*.
- BROCA et HERBINET. — *Revue de Chirurgie*, déc. 1905.
- COMBY. — *Archives des Maladies des enfants* (1919).
- FACALIDES. — Les fractures spontanées chez le nourrisson rachitique. *Thèse de Paris*, 1927.
- GRYNFELTT et VAN MECK. — Ostéopsathyrosis et rachitisme. *Revue Franco-Belge de Chirurgie*, 1926.
- HUTINEL et TISSIER. — L'Ostéopsathyrosis. *Traité des Maladies des enfants*; du Professeur Hutinel.
- LESNÉ et LANGLE. — *Société de Pédiatrie*, 15 juin 1920.
- LOBSTEIN. — *Traité d'Anatomie pathologique*, 1833.
- MAUCLAIRE. — Fragilité osseuse congénitale. *Le Nouveau Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet*.
- MOREAU. — *Thèse de Paris*, 1894.
- MASSART. — Fractures spontanées chez l'enfant. *Cours Médical*, 1928.

NOBÉCOURT. — Fragilité osseuse et fractures dites spontanées. *Journal des Praticiens*, 1926.

— Les fractures spontanées des nourrissons. *Concours Médical*, 20 avril 1930.

— Les fractures spontanées des nourrissons. *La Sage-Femme de France et des Colonies*, n° 12 déc. 1931.

Pierre VALLÉRY-RADOT et ARÈS. — *Société de Pédiatrie*, 17 janvier 1928.

Pierre VALLÉRY-RADOT. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1928.

WEILL, HALLÉ et KOANG. — Deux cas de fractures spontanées chez les nourrissons. *Pédiatrie*, janvier 1932.

POIRRIER. — *Thèse de Paris*, 1907.



